Lane Medical Library

Die Erkrankungen

an der

Mündung der Pulmonalarterie.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung

der Doctorwürde in der Medicin und Chirurgie

vorgelegt

der medicinischen Facultät

der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

und öffentlich zu vertheidigen

am 2. August 1873.

von

Friedrich Bischoff

aus Walbeck (Prov. Sachsen).

Opponenten:

Johannes Kaegler, Dr. med.
Hermann Demuth, Cand. med.
Georg Wendt, Cand. med.

Berlin,

Gedruckt bei A. W. Schade (L. Schade).

1873.

Seinen

lieben Eltern

in dankbarer Verehrung

gewidmet

vom Verfasser.

So häufig die Klappenfehler der linken Herzhälfte zur Beobachtung kommen, so ungleich selten sind die gleichwerthigen Erkrankungen des rechten Herzens. Aber nicht nur in der Zahl sondern auch in der Zeit ihrer Entstehung macht sich ein ziemlich durchgreifender Unterschied zwischen jenen beiden Kategorien bemerklich. Während nämlich die Fehler des rechten Herzens zum bei weitem grössten Theile ihren Ursprung aus der Zeit des Fötallebens herleiten, also angeboren sind, entspringen die des linken Herzens einem späteren Lebensalter. Diese Thatsache, die anscheinend so paradox ist, wird leicht verständlich, wenn man sich die eigenthümliche Aenderung vergegenwärtigt, welche mit der Geburt in den Verhältnissen der Circulation eintritt. Die Arbeitsleistung des rechten Ventrikels überwiegt im fötalen Leben bedeutend die des linken, mit der Geburt kehrt sich dieses Verhältniss um, der Mechanismus der Athmung übernimmt einen beträchtlichen Theil der Leistung des rechten Ventrikels. Auf diese Verhältnisse passt aber vollkommen die Anwendung des Satzes, dass die Disposition eines Organes zu Erkran-

kungen den an dasselbe gestellten Anforderungen proportional ist.

Abgesehen jedoch von den congenitalen Fällen giebt es auch eine kleine Zahl von unzweifelhaften Fällen, wo Klappenfehler des rechten Herzens erst in einem spätern Alter erworben sind, und gerade diese sind es, welche ihrer Seltenheit wegen ein besonderes Interesse darbieten. Glaubt man daher aus den physikalischen Symptomen eine Klappenaffection des rechten Herzens erschliessen zu müssen, so wird man sich naturgemäss in jedem Falle die Frage vorlegen: Congenital oder erworben? Die während des Lebens beobachteten Symptome gestatten wohl nur in den seltensten Fällen einen sichern Schluss auf die Entstehung des Uebels, da man nur selten Gelegenheit haben wird den Prozess sich unter den eigenen Augen entwickeln zu sehen. Auch das Alter kann kaum ein sicheres Kriterium abgeben, wenn man an Fälle wie der folgende denkt, wo ein Mann 37 Jahr alt wurde, bei dem das Offenstehen des Kammerseptum die congenitale Entstehung seines Herzfehlers unzweifelhaft machte [1]). Andererseits darf man auch den subjectiven Empfindungen und Aussagen der Patienten kein grosses Gewicht beilegen, da in Folge eingetretener Compensation auch sehr ausgeprägte Klappenleiden lange latent bleiben können.

---

[1]) Mannkopf, Annalen der Charité 1863.

Viel sicherere Anhaltspunkte zur Unterscheidung können wir aus dem anatomischen Verhalten entnehmen, und zwar besonders aus dem Offenbleiben der fötalen Communicationen zwischen dem grossen und kleinen Kreislauf zum Zwecke einer Ausgleichung der Druckdifferenz zwischen beiden Herzhälften. In Fällen also, wo man das Ventrikelseptum oder den ductus Botalli nicht geschlossen findet, kann man mit ziemlicher Sicherheit auf intrauterinen Ursprung rechnen. Das Offenbleiben des Foramen ovale kann nicht als in demselben Maasse beweisend angesehen werden, da sich dasselbe auch bei sonst normalem Herzen oft mehr oder weniger offen hält, und ferner auch bei dauernd gesteigertem Blutdrucke in der Scheidewand der Vorhöfe eine neue Oeffnung durch Atrophie sich bilden kann. Bei Stenose des arteriellen Ostium kann auch noch das Verhalten des Durchmessers der Pulmonalarterie in Betracht gezogen werden, in congenitalen Fällen wird er sehr eng sein, da die Arterie nie ihre normale Blutmenge erhalten hat, ist er hingegen annähernd normal, so deutet dieser Umstand eine spätere Entstehung der Affektion an.

Wenden wir uns nun zu den einzelnen Affektionen der Mündung der Pulmonalarterie, so haben wir zunächst die einfache Insufficienz und Stenose zu betrachten [1]).

---

[1]) Bamberger, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens — v. Dusch, Herzkrankheiten.

Die Ursache der Insufficienz beruht meist auf vorausgegangener Endocarditis, denn die beiden Fälle von Klob, denen sich noch einige ähnliche anreihen, wo zwischen den Klappen in dem einen Fall eine, in dem andern zwei accessorische Klappen sich befanden, die durch ihre Kürze die Schliessung verhinderten, können wir wohl vernachlässigen, da hier unzweifelhaft ein congenitaler Ursprung vorlag. Die Klappen fanden sich verdickt, knorplig, geschrumpft, oder durch acute Endocarditis mehr oder weniger zerstört. Leichte gallertartige Verdickungen der freien Klappenränder findet man bei Sectionen nicht gar selten, während dabei die Klappe ihre Schliessungsfähigkeit bewahrt (v. Bamberger). Meist besteht neben der Insufficienz noch ein mehr oder minder erheblicher Grad von Stenose, während sonst die meist vollständige Integrität der übrigen Klappen und Ostien hervorzuheben ist (v. Dusch). Die unmittelbare Folge der Insufficienz ist eine Dilatation und Hypertrophie des rechten Ventrikels, auch die Lungenarterie zeigt eine zuweilen sehr beträchtliche Erweiterung, das linke Herz verhält sich meist normal, ist zuweilen sogar, da es weniger Blut erhält, etwas verkleinert.

Was die Symptome anlangt, so ist die Herzdämpfung vergrössert und nach rechts hin verbreitert, der Herzstoss meist an der normalen Stelle bald etwas verstärkt bald schwächer, je nach dem die Hypertrophie

oder Dilatation überwiegt. In der Gegend der Pulmonalklappen fühlt man oft ein deutliches Schwirren, auch wohl eine systolische Hebung, von einer aneurysmatischen Erweiterung der Arterie herrührend.

Die Auscultation ergiebt ein diastolisches Geräusch am linken Sternalrande in der Höhe des 2. Intercostalraumes, meist ist auch daselbst ein systolisches Geräusch hörbar, entweder von gleichzeitiger Stenose oder auch von der Erweiterung der Lungenarterie herrührend. Die Diagnose kann, wenn nicht schwierige Complicationen vorhanden sind, und dieſs ist nur eine Ausnahme, keine besonderen Schwierigkeiten bieten, wennschon Stokes die Möglichkeit einer sichern Diagnose in Abrede stellt. Eine Verwechselung wäre denkbar mit Insufficienz der Aortenklappen, besonders wenn die Stellung der Klappen zur Brustwand durch eine Achsendrehung des Herzens verändert ist, die Berücksichtigung der Richtung der Hypertrophie und der für Aorteninsufficienz charakteristischen Pulsphänomene werden jedoch auch in einem solchen Falle noch eine richtige Diagnose ermöglichen.

Die weiteren vitalen Erscheinungen, die sich beim Nachlass der Compensation geltend machen, beziehen sich besonders auf die Lungen. In Folge der verstärkten Druckverhältnisse entstehen bedeutende Blutüberfüllungen der Lungen, selbst Zerreissungen von Capillaren, katarrhalische Beschwerden, Dispnoe, und

unter den Erscheinungen von hämorrhagischen Infarcten und Lungenödem gehen die Kranken dem letalen Ende entgegen.

An die Betrachtung der Insufficienz der Pulmonalarterienklappen reihen wir zweckmässig die der Stenose, die der ersteren an Seltenheit nicht nachsteht. Nach v. Dusch fassen wir hier zweckmässig die Verengerungen, die an drei verschiedenen Stellen der Lungenblutbahn vorkommen, zusammen, da sie in ihrem Effekte für die Circulation übereinstimmen, nämlich die Verengerungen am Ostium arteriosum dextrum, am Conus arteriosus dexter und am Stamm der Lungenarterie selbst.

In Betreff der Aetiologie verdient die Thatsache Erwähnung, dass sich in drei Fällen (Tacconi, Whittey, Dittrich) eine traumatische Einwirkung auf das Herz als ursächliches Moment nachweisen liess. In dem Falle von Dittrich sass die Stenose, die kaum eine Gänsefederspule durchliess im Conus, doch hatte der Prozess auch auf den Klappenring übergegriffen und Verdickung und Steifheit derselben bewirkt. Die Affektion war in diesem Falle durch eine mit Schwielenbildung und ringförmiger Verengerung geheilte Myocarditis im Conus entstanden, die mit grosser Wahrscheinlichkeit von einem vor mehreren Wochen erlittenen Trauma (Stoss eines Pferdes vor die Brust) abgeleitet werden konnte. Dass gerade an der Mündung der

Pulmonalarterie solche traumatische Einwirkungen beobachtet sind, findet in der oberflächlichen und mehr exponirten Lage derselben eine hinreichende Erklärung. Ausser diesen Fällen von myocarditischer Schrumpfung sind auch Stenosen beobachtet durch Verwachsung der freien Ränder der Klappen zu einem, bald zartwandigen, bald verdickten, knorpligen und selbst verkalkten Diaphragma mit rundlicher oder spaltförmiger Oeffnung. Hierher gehört der Fall von Mannkopf, wo die Klappen bis auf eine glatte dreieckige Oeffnung von drei Linien Durchmesser verwachsen, sehr verdickt und etwas über einen halben Zoll hoch waren, und so ein Diaphragma bildeten, dessen Convexität den Lungen zugewandt war. Alle übrigen Klappen des Herzens waren normal, der rechte Vorhof enorm ausgedehnt, das Foramen ovale weit offen, der rechte Ventrikel stark hypertrophisch und die Lungenarterie zu einem Aneurysma von $3\frac{1}{4}$ Zoll Umfang erweitert. Auch der atheromatöse Prozess kann solche Stenosen hervorrufen, wie der Fall von Benedickt zeigt. Es war hier bei einer 60jährigen Frau eine ringförmige Stenose mit beträchtlicher Insufficienz durch atheromatöse Auflagerung vorhanden.

Die Symptome, worauf sich die Diagnose zu stützen hat, ergeben sich leicht aus den anatomischen Verhältnissen. Wie die Theorie es erfordert, so findet sich in fast allen Fällen ein deutliches systolisches Geräusch,

das am linken Sternalrande im 2. und 3. Intercostalraume mit grösster Stärke wahrgenommen wird. Allerdings vermisste Frerichs dasselbe in einem Falle, es war statt dessen am rechten Rande des Brustbeins ein deutlicher klappender Ton, in der Gegend des Ostium pulmonale dagegen ein diastolisches sausendes Geräusch zu hören, welches, besonders bei Anfällen von Dispnoe, mit einem deutlichen Tone endigte. Solche diastolischen Geräusche finden sich häufig erwähnt, sie sind wohl immer auf eine gleichzeitige Insufficienz zu beziehen, die, wie bereits erwähnt ist, häufig mit der Stenose combinirt vorkommt. Der diastolische Ton in der Lungenarterie fehlt in der Regel oder ist nur schwach angedeutet, besonders, wenn gleichzeitig Insufficienz besteht. In vielen Fällen ist eine systolische Hebung der ganzen Herzgegend bemerklich, die in einzelnen Fällen zu einer dauernden Hervorwölbung dieser Gegend führte. Die Palpation ergiebt meist ein systolisches Schwirren (Frémissement cataire) in der Gegend der Herzbasis. Die Ergebnisse der Percussion beziehen sich auf die Hypertrophie des rechten Ventrikels, ferner kommt hierbei besonders die Querlage des Herzens und die Ausdehnung des rechten Vorhofes in Betracht.

Nicht ohne Schwierigkeit ist in manchen Fällen die Unterscheidung von einer Stenose der Aortenmündung, hierbei wird besonders die stärkere Verbreitung des Geräusches nach links zu beachten sein, sowie der

Mangel desselben in den grossen Halsarterien. Uebrigens darf man nicht vergessen, dass auch bei Stenose der Lungenarterie bisweilen ein systolisches Geräusch in der Halsarterie hörbar ist (Mannkopf). Ferner wird meist der Nachweis der Hypertrophie der rechten Kammer, so wie das Fehlen der für Aorteninsufficienz charakteristischen Pulserscheinungen einen Irrthum vermeiden lassen. Auf den Umstand, dass noch verschiedene andere Momente für die Entstehung eines systolischen Geräusches über der Pulmonalarterie in Betracht kommen können, werden wir an einer späteren Stelle zurückkommen.

Während der Verlauf bei congenitalen Fällen zuweilen ein sehr protrahirter ist, indem durch das Offenbleiben der sogenannten fötalen Wege eine Compensation erleichtert wird, ist der Verlauf der erworbenen Stenosen meist rapider. In dem Maasse als der Blutdruck in den Lungen sinkt, steigert sich der Druck in dem Körpervenensystem, es entwickelt sich daher bald hochgradige Cyanose und später Hydrops und die Kranken gehen marantisch zu Grunde.

Frerichs hat auf den Umstand aufmerksam gemacht, dass sich zu den Erkrankungen der Pulmonalarterienklappen gern Lungentuberkulose hinzugestellt, während doch andere Klappenfehler eine gewisse Immunität gegen diese Art von Erkrankung zeigen. Nimmt man jedoch mit Traube an, dass diese Immunität auf

einer reichlichen Transsudation von Blutserum in das Lungenparenchym beruhe, indem die käsige Umwandlung von Entzündungsprodukten einem allzu geringen Wassergehalt der Gewebe zuzuschreiben sei, so sieht man, dass die Klappenfehler der Pulmonalarterie, die einen Blutmangel in der Lunge im Gefolge haben, dadurch auch eine Disposition zu phthisischen Prozessen hervorrufen können.

Da wir bei unserer Darstellung der Erkrankungen am Ostium der Pulmonalarterie besonders die Zwecke der klinischen Diagnose im Auge haben, so müssen wir über die Begränzungen der Klappenfehler, wie sie anatomisch festgestellt sind, hinausgehen und noch eine Reihe von Erkrankungen in den Kreis unserer Betrachtungen ziehen, die, auf anderen anatomischen Veränderungen beruhend, doch dieselben oder sehr ähnliche physikalische Symptome zeigen, so dass ihr etwaiges Vorhandensein in jedem einzelnen Falle in Erwägung zu ziehen ist.

Zunächst müssen wir hier noch die sehr seltenen Fälle von Aneurysmen der Lungenarterie erwähnen, deren Unterscheidung von Stenose höchst schwierig sein kann, da sich auch hier, neben dem systolischen Blasen und Schwirren, die Zeichen excentrischer Hypertrophie des rechten Ventrikels vorfinden. Hope und Skoda beobachteten je einen solchen Fall, bei dem ersteren waren die eben angeführten Erscheinungen vorhanden,

bei dem letzteren hingegen fehlten alle auscultatorischen Erscheinungen von Seiten des Aneurysma. Interessant ist der Fall, den v. Dusch beobachtete. Ein 37 jähriges, an Pleuritis exsudativa erkranktes Weib, zeigte im 2. und 3. linken Intercostalraume zwischen dem Brustbeinrande und der Parasternallinie ein starkes, continuirliches, systolisch verstärktes sausendes Geräusch und ein sehr deutlich sicht- und fühlbares Schwirren, welches die Kranke selbst schon seit ihrem 16. Jahre wahrgenommen haben wollte. Der Stoss war, wenig verstärkt, im 4. und 5. linken Intercostalraume unter der Brustwarze fühlbar. Der leere Schall über dem Herzen reichte von der Mitte des Brustbeins bis gegen die linke Mamillarlinie, nach oben aber bis in den 2. linken Interostalraum, wo derselbe ungefähr noch in einer Breite von 2 Querfingern nach links vom Brustbeinrande nachweisbar war; von dieser Stelle an ging der leere Schall unmittelbar in eine ausgebreitete Spitzendämpfung der linken Lunge über. Nach dem Tode, der durch die Pleuritis erfolgte, fand sich der Stamm der Lungenarterie zu einem dünnhäutigen, eigrossen Sacke erweitert, ohne sonstige Erkrankung der Wandungen, das Ostium pulmonale war normal weit, die Klappen gesund, der ganze obere linke Lungenlappen aber war bis auf den Umfang einer Faust geschrumpft, und dadurch das Herz fast gar nicht von der Lunge bedeckt; die mit der Pleura und dem Pericardium fest verwachsene

Lunge scheint durch ihre Schrumpfung die Veranlassung zu dieser Erweiterung der Lungenarterie gewesen zu sein.

Die Diagnose wird in einem solchen Falle meist unmöglich sein; so fand Bamberger in einem Falle, wo er auf Grund einer umschriebenen Dämpfung im 2. linken Intercostalraume und eines systolischen Geräusches an dieser Stelle ein Aneurysma der Pulmonalarterie erwartet hatte, ein Aneurysma der Aorta.

Es bleibt nun schliesslich noch eine Reihe von anatomischen Veränderungen übrig, die sämmtlich zu abnormen physikalischen Zeichen über dem Ostium der Pulmonalarterie Veranlassung geben, wir können sie sehr zweckmässig bei Gelegenheit des nachstehenden Falles erörtern, der im Laufe des Sommers auf der Klinik des Herrn Geheimraths Frerichs zur Beobachtung kam.

Louise J. eine 38jährige Kutscherfrau wurde am 14. Juni 1873 in die Klinik aufgenommen. Sie hatte 1870 und Ende vorigen Jahres Gelenkrheumatismus überstanden. Seit 2 Monaten besteht Herzklopfen und seit 4 Wochen bemerkte Patientin Schwellungen am Körper, die an den Füssen begannen. Frostanfälle will sie während des Gelenkrheumatismus nie gehabt haben. Die Temperatur war in den ersten Tagen subnormal (36,6), die Pulsfrequenz dagegen sehr vermehrt, schwankend zwischen 112 bis 120, Eiweiss war im Harne nicht vorhanden. Der Status praesens, wie er am 18. Juni von Herrn Dr. Ewald aufgenommen wurde, war folgender:

Kleine, ziemlich anämische Frau, Lippen und Fingernägel leicht cyanotisch, über den untern Extremitäten und dem Abdomen Hydrops und Anasarka, leichte Odeme im Gesicht. Die linke Seite des schmalen und ziemlich langen Thorax bleibt bei der Respiration etwas zurück und fällt ziemlich steil ab. In beiden Lungenspitzen besteht eine Dämpfung, man hört beiderseits zahlreiche, feuchte, consonirende Rasselgeräusche, Schnurren und Pfeifen. Die Dämpfung der linken Spitze erstreckt sich auch noch in die Infraclaviculargrube. Das Zwergfell steht rechts am obern Rande der 6. Rippe. Die Herzdämpfung geht nach links fast bis zur vordern Axillarlinie, der Spitzenstoss ist im 5. Intercostalraume fühlbar, fast 8 Ctm. nach ausserhalb von der Mamillarlinie. Die Herzdämpfung beginnt bereits über der 2. Rippe und geht nach rechts $4\frac{1}{2}$ Ctm. über die Mittellinie hinaus. Die ganze Länge der Herzdämpfung beträgt 22 Ctm., eine Verschiebung der linken Lunge über das Herz findet nicht statt. Bei der Palpation fühlt man im 2. Intercostalraume ein starkes diastolisches Frémissement. Die Auscultation ergiebt an der Spitze des Herzens ein präsystolisches Geräusch, kurzen systolischen Ton und ein langes diastolisches Geräusch, weiter nach innen ein systolisches Geräusch und einen diastolischen Ton. Im 2. Intercostalraume findet sich ein langes sausendes diastolisches Geräusch, während der systolische Ton fast rein ist.

Das Geräusch pflanzt sich nach oben und aussen viel stärker fort als nach innen, wo es über dem Sternum und dem Verlaufe der Aorta nicht zu hören ist. Eine leichte venöse Stauung aber kein Venenpuls ist am Halse bemerklich, über den Carotiden sind 2 Töne hörbar. Der Puls ist an beiden Radialarterien synchron und gleich stark, aber klein und sehr wenig gespannt, nicht hüpfend. Im Rücken ist rechts unten eine leichte Dämpfung wahrnehmbar, Athmungsgeräusche schwach zum Theil fehlend, auch fehlt hier der Pectoralfremitus. Ausserdem besteht noch eine geringe Schwellung der Leber.

Die Kranke erhielt zur Verminderung der hohen Pulsfrequenz ein Digitalisinfus, wobei die Pulsfrequenz auf die Norm zurückgeht.

Am 20. klagte Patientin über stärkere Athemnoth, die Dämpfung hinten unten hat zugenommen, auch zeigt sich Eiweiss im Urin.

Am 22. traten einige blutige hellrothe katarrhalische Sputa auf, und es zeigte sich im 2. Intercostalraume nach links vom Sternalrande eine deutliche systolische Einziehung.

Am 23. trat diese systolische Einziehung noch stärker und deutlicher hervor, man hörte jetzt an dieser Stelle ein lautes systolisches Geräusch, daneben war noch das diastolische Geräusch hörbar, doch schwächer, und es zeigte sich daneben ein diastolischer Ton, wenn die Patientin sich aufsetzte.

Dieser Zustand war auch im Wesentlichen derselbe, als Herr Geheim-Rath Frerichs die Kranke am 25. in der Klinik vorstellte. Im Hinblick auf die Geräusche an der Herzspitze und die Dämpfungsfigur des Herzens diagnosticirte derselbe eine Stenose und Insufficienz der Mitralklappe, die systolische Einziehung erklärte er für die wahrscheinliche Folge einer Synechie des Herzens. In Betreff des lauten systolischen Geräusches über der Pulmonalarterie hob derselbe die verschiedenen Möglichkeiten einer Entstehung desselben hervor, wie es, abgesehen von Klappenfehlern, hervorgebracht werden könne durch Knickungen des Gefässes, sei es durch Adhäsionen, sei es durch Verdrängung des Herzens nach oben von Seiten des Zwerchfells, wie z. B. bei der Schwangerschaft. Ferner bei Compression durch Tumoren und Aneurysmen, auch bei Erkrankungen der benachbarten Lungenpartien, dicken Schwartenbildungen auf der Pleura, und bei Infiltrationen des linken obern Lungenlappens. An letztere Möglichkeit sei besonders im vorliegenden Falle zu denken, da eine deutliche Infiltration des linken obern Lungenlappens bestehe.

Die Kranke collabirte in den nächsten Tagen immer mehr, dabei verminderte sich das rechtsseitige pleuritische Exsudat, sodass auch das Herz wieder weiter nach rechts hinüber rückte, und am 30. erfolgte der Tod durch Collaps.

Die Obduktion (Dr. Ponfick) ergab eine so reichhaltige Serie von pathologischen Veränderungen, dass es gerechtfertigt erscheint, wenn wir den Gesammtbericht darüber folgen lassen.

Abgemagerte Person mit schlaffer Muskulatur. Das Zwerchfell steht rechts am untern Rande der 5., links der 6. Rippe, dasselbe ist deutlich fluctuirend. Die Intercostalräume sind stark hervor gewölbt und straff gespannt. Bei Eröffnung der Brusthöhle entleert sich aus beiden Pleurarhöhlen rechts reichliche, links sparsame Flüssigkeit, die rechts etwas getrübt und mit sparsamen weisslichen Flocken vermischt ist, links hingegen klar.

Das Herz ist nach links hinüber gedrängt und deutlich vergrössert. Der Herzbeutel ist nahe der Spitze mit der Brustwand durch derbe strangförmige Adhäsionen verwachsen, letztere sitzen genau in der linea mamillaris. Ausserdem finden sich zwischen Herz und Lunge beiderseits, links mehr als rechts, alte strangförmige Verwachsungen. Beide Blätter des Herzbeutels sind in ziemlicher Ausdehnung miteinander verwachsen, eine ausgedehntere Adhäsion findet sich in der vordern Mitte des rechten Ventrikels, eine beschränktere ebenfalls vorn nahe an der Spitze des linken Ventrikels. Auch im Bereich der übrigen Theile sind beide Blätter des Pericards, besonders das viscerale, diffus getrübt und verdickt und vielfach mit zottigen und polypösen

Anhängen versehen. Die Vergrösserung betrifft vorwiegend die rechte Herzhälfte, die Höhlen beider Vorhöfe, besonders die des linken, sind stark dilatirt, zugleich ist sein Endocardium sehr verdickt und diffus getrübt. Das linke venöse Ostium lässt nur die Spitze eines Fingers einführen, der Klappenring ist sehr derb und consistent, er ist mit einer fast continuirlichen Reihe feiner verrucöser Excrescenzen bedeckt. Die Mitte des rechten Ventrikels ist stark dilatirt, die Trabekeln hypertrophisch, und die Nischen dazwischen sehr tief. Die Muskulatur zeigt eine blassrothe Farbe. Die Höhle des linken Ventrikels ist kaum dilatirt, seine Wand verhältnissmässig dünn. Die Mitralsegel an ihrem freien Rande stark verdickt, halb knorplig anzufühlen und mit einer stark vorstehenden derben Leiste versehen, auf deren Höhe, dem Vorhofe zugewandt, zahlreiche Excrescenzen stehen. Die Sehnenfäden sind etwas verdickt und kurz, aber nicht mit einander verwachsen. An der Aortenklappe sind sämmtliche 3 Klappen an der Schliessungslinie bedeckt mit einer fast continuirlichen Reihe grauröthlicher Excrescenzen. Die Aorta descendes zeigt nur einige oberflächliche weissgelbliche Flecke von geringem Umfange.

Die linke Lunge sehr klein und leicht, an der Spitze sehr fest und adhärent, es finden sich hier sehr ausgedehnte tiefe narbige Einziehungen mit Verdichtung des darunter gelegenen Gewebes. Auf dem Durch-

schnitte zeigen sich besonders an der vordern Fläche des obern Lappens zahlreiche, stark ausgedehnte, theils mit zähen, grauweissen Schleimpröpfen, theils mit eingedickten Käsemassen gefüllte Bronchien. Auch im untern Lappen findet sich eine Reihe von schiefrig indurirten Stellen und eingedickte käsige Herde. In der Spitze ist eine sehr umfängliche Bronchiektasie mit schiefriger Induration in der Umgebung vorhanden.

Die rechte Lunge ist bedeutend grösser und schwerer, sie zeigt im vordern Abschnitte des obern Lappens zwei grosse durchscheinende blauschwarze Herde von sehr derber Beschaffenheit, auf ihrem Durchschnitte eine gleichmässige dunkelschwarzrothe Hepatisation, zu diesen Herden führen frisch verstopfte Aeste der Lungenarterie. Neben diesen beiden grossen bestehen noch eine Reihe kleinerer, weniger derber Infarcte. Am untern Lappen finden sich am freien Rande ausgedehnte comprimirte Stellen, auch hier sind die Aeste der Pulmonalarterie mit derben schwarzrothen Pfröpfen versehen. Der Stamm der Pulmonalarterie enthält links einen vollständig der Wand anhaftenden Pfropf, der sich in mehrere Aeste fortsetzt. In der rechten Vena femoralis finden sich von Strecke zu Strecke, stets von den Klappen ausgehend, verhältnissmässig frische Gerinnsel, welche das Gefäss nur unvollständig ausfüllen. Von ihnen aus setzen sich sowohl nach der Peripherie als dem Centrum hin lockere Ge-

rinnsel fort, welche hier und da peitschenförmig in das Lumen hineinragen. In der linken finden sich keine Gerinnsel, dagegen zahlreiche, sich durch das Lumen hinspannende weisse Fäden, die besonders in der Kniegegend eine grosse Dicke erreichen. Der Querschnitt hat hier ein siebförmiges Aussehen, in welchem kleine Fäden mit dicken Balken abwechseln. Die Milz ist bedeutend vergrössert, sehr derb, Trabekeln und Gefässe verdickt, die Pulpa dunkelroth.

Ebenso sind auch die Gefässwandungen der Nieren verdickt, auf der Oberfläche derselben sind zahlreiche narbige Einziehungen bemerklich, ausserdem findet sich in der linken ein kleiner Infarct mit hämorrhagischen Hofe, das Gewebe ist durchweg indurirt und blutreich.

Die Leber lässt schon von aussen eine Muskatnusszeichnung erkennen. Die Gallenblase ist stark ausgedehnt, eine grauweisse Flüssigkeit enthaltend, ihre Wand ist verdickt und ihre Spitze überragt den untern Leberrand um wenigstens 2 Zoll. Im Halse der Gallenblase findet sich ein über kirschkerngrosser, den Ductus cysticus verlegender Stein. Uterus und Ovarien sind indurirt, letztere in alte Adhäsionen versteckt, welche auch die Tuben verlegen, der Uterus ist stark anteflectirt.

Einen grossen Theil dieser zahlreichen pathologischen Befunde werden wir vernachlässigen können, da sie mit der Affektion des Herzens in keinerlei Beziehung stan-

den und auch während des Lebens nicht zur Beobachtung gelangen konnten. Patientin befand sich bei ihrer Aufnahme im letzten Stadium eines chronischen Klappenfehlers, und zwar einer Stenose und Insufficienz der Mitralklappe. Die Compensation, die bisher durch die Hypertrophie des rechten Ventrikels zu Stande gekommen war, war im Nachlass begriffen, als ihre unmittelbare Folge traten die weitverbreiteten Oedeme auf. Wir werden nicht fehlgreifen, wenn wir die Entstehung dieses Klappenfehlers mit dem wiederholt überstandenen Gelenkrheumatismus in Zusammenhang bringen. Die hieraus hervorgegangene Endocarditis hatte sich zunächst durch keine subjectiven Symptome bemerklich gemacht, die Patientin hatte keine Frostanfälle gehabt, sodass wir wohl jene subacute Form der Endocarditis annehmen können, die so häufig den acuten Gelenkrheumatismus complicirt. Ueber die Häufigkeit dieser Complication sind die Angaben sehr verschieden, die Zahlen schwanken zwischen 20 bis 80 Procent, man kann hierfür sehr wohl eine Erklärung in dem Umstande suchen, dass ähnlich, wie die Nierenentzündung bei Scharlach in den einzelnen Epidemien sehr verschieden häufig auftritt, so auch Endocarditis im Gefolge des Gelenkrheumatismus zeitweise häufiger oder seltener erscheint.

Man könnte in Versuchung kommen, das Vorhandensein der Phthise der linken Lunge gegen die

Theorie geltend zu machen, nach welcher alle Herzaffektionen, die mit Stauungen in den Lungen einhergehen, eine Immunität gegen Phthise besitzen. Es ist dies jedoch in unserem Falle wohl kaum statthaft, wir können vielmehr annehmen, dass das Zusammentreffen beider Affektionen hier ein rein accidentelles war, und dass die Erkrankung der Lunge bereits aus einer früheren Zeit herstammte.

Die meisten Schwierigkeiten für die Erklärung bieten die Erscheinungen über der Pulmonalarterie, andererseits erregen aber gerade sie ein besonderes Interesse wegen des eigenthümlichen Wechsels, der sich in der kurzen Beobachtungszeit bei ihnen geltend machte.

Bei der Aufnahme der Kranken zeigte sich im 2. linken Intercostalraume ein lautes langgezogenes diastolisches Geräusch, das auch zugleich als Frémissement fühlbar war. Nach Verlauf einiger Tag machte sich an derselben Stelle eine circumscripte systolische Einziehung bemerklich, begleitet von einem lauten systolischen Geräusche, während das diastolische Geräusch schwächer wurde und an seiner Stelle ein diastolischer Ton hörbar wurde, wenn die Patientin sich aufsetzte. Wenn man bei der grossen Seltenheit der Klappenaffectionen der Pulmonalarterie immer zuerst alle andern Zustände ins Auge zu fassen hat, welche dieselben Symptome veranlassen können, so war diess um so mehr in dem vorliegenden Falle indicirt, da schon eine

anderweitige Erkrankung des Herzens mit beträchtlichen Störungen vorlag. Einen wichtigen Anhalt für die Beurtheilung giebt uns der Umstand, dass an ein und derselben Stelle zuerst ein deutlich hör- und fühlbares diastolisches Geräusch, später eine systolische Einziehung, verbunden mit einem systolischen Geräusche, wahrzunehmen war. Nehmen wir noch den Umstand dazu, dass das diastolische Geräusch beim Aufsitzen einem Tone Platz machte, und dass die Obduction keinerlei gröbere Veränderungen an den Pulmonalkappen ergab, wohl aber das Pericardium alle Zeichen der Entzündung an sich trug, so berechtigt uns diess wohl zu dem Schlusse, dass das diastolische Geräusch und das Frémissement über der Pulmonalarterie ein wesentlich pericardiales war, und dass die später an dieser Stelle eintretende Verwachsung beider Blätter des Pericards sowohl die Ursache der systolischen Einziehung wurde, als auch durch Zerrung der Pulmonalarterie mit zur Entstehung des systolischen Geräusches in derselben beitrug. Dass pericardiale Geräusche unter gewissen Umständen nicht als solche zu erkennen sind, ist eine alte Erfahrung, es ist besonders der Fall, wenn, wie bei unserer Patientin, Klappenfehler des Herzens bestehen, seine Muskulatur zu leiden anfängt und die Bewegungen schwach werden. Auch ist der Ort des Geräusches ein solcher, wo man pericardiale Geräusche am häufigsten vernimmt, nämlich die Gegend der

Ventrikelbasis, über der vordern Fläche des rechten Ventrikels am linken Sternalrande. Der Umstand, dass das Geräusch beim Aufsitzen einem Tone Platz machte, deutet auch entschieden auf seinen pericardialen Ursprung hin. Zunächst beweist es allerdings nur, dass das Geräusch kein endocardiales ist, da sich wohl kein triftiger Grund auffinden lässt, wesshalb Geräusche, die in den Höhlen des Herzens selbst entstehen, bei verschiedenen Stellungen ihren Character ändern sollten. Allerdings gilt ja nun als Regel, dass Reibungsgeräusche an der vordern Fläche des Herzens bei aufrechter oder vornüber gebeugter Stellung stärker werden, allein, wenn wir die complicirten abnormen Verhältnisse des vorliegenden Falles erwägen, da das Herz beträchtlich vergrössert, durch zahlreiche Adhäsionen befestigt, und durch ein grosses rechtsseitiges pleuritisches Exsudat nach links hinübergedrängt war, so müssen wir von vornherein darauf verzichten, die physikalischen Momente, die das Zustandekommen des Geräusches begünstigten, ergründen zu wollen.

Suchen wir nun eine Erklärung für das später aufgetretene systolische Geräusch über der Pulmonalarterie, so müssen wir zunächst im Auge behalten, dass die meisten daselbst hörbaren Geräusche als anorganische oder accidentelle zu betrachten sind. Es ist gerade neben der Herzspitze die Pulmonalarterie, über welcher man bei fieberhaften Krankheiten und auch in einer

Reihe von fieberlosen Zuständen, die mit einer tiefergehenden Alteration des Blutes verbunden sind, jene stets systolischen Geräusche hört, die auf Veränderungen der Innervation und der Nutrition des Herzens und der Gefässe zurückzuführen sind.

Doch haben diese Geräuche immer ein eigenthümliches, weiches, hauchendes Timbre, meist hört man sie in grösserer Verbreitung oder an mehreren Stellen, und nach v. Dusch werden die Töne stets neben denselben wahrgenommen. Alllerdings hörte Bamberger mehrmals bei hochgradigen anämischen Zuständen, die mit heftigem Fieber verbunden waren, so intensive, die ersten Töne völlig verdeckende Geräusche, wie sie sonst nur bei den bedeutendsten Klappenveränderungen vorkommen, obwohl die Section die Klappen völlig unversehrt zeigte. Wenn nun auch in unserem Falle eine hochgradige Hydrämie vorhanden war, so sprach doch die eigenthümliche, plötzliche Entstehung des Geräusches gegen einen anorganischen Ursprung desselben.

Ausschliessen liessen sich hier auch Mediastinalgeschwülste oder Aneurysmen der Aorta, da hierbei meist eine circumscripte Dämpfung nachzuweisen ist und sich Erscheinungen von Druck auf die benachbarten Organe geltend machen, wie Ungleichheit des Pulses an den beiden Radialarterien, Compression eines Bronchus, der Speiseröhre, des Vagus u. s. w., Symp-

tome, von denen in unserem Falle keine Andeutung vorhanden war.

Als wesentliche Ursache dürfen wir hingegen wohl die Beeinträchtigung des Lumens der Pulmonalarterie durch die zahlreichen bestehenden Verwachsungen betrachten, zumal da dies Geräusch zugleich mit der systolischen Einziehung an dieser Stelle zu Stande kam, das heisst also mit dem Augenblicke der eingetretenen Synechie des Herzens. Ein Grund zu Zerrungen und Knickungen war hier auch in der Verdrängung des, an so vielen Stellen adhärenten, Herzens nach links gegeben, es sind dies ja ganz ähnliche Momente, wie sie in der Schwangerschaft, durch Verschiebung des Herzens nach oben, eine Knickung der Pulmonalarterie bewirken können. Begreiflicherweise trifft eine solche Veränderung immer die Pulmonalarterie und nicht die Aorta, da die Widerstandsfähigkeit ihrer Wandung eine viel geringere ist.

Es verdient aber auch noch ein anderer Befund unsere Beachtung, nämlich die ausgedehnte Infiltration des linken obern Lungenlappens. Es waren besonders englische Aerzte, die auf ein blasendes systolisches Geräusch in der Gegend der Pulmonalarterie aufmerksam machten bei Infiltrationen und Schwartenbildungen der linke Lunge. Stokes verlegte den Sitz dieses Geräusches in die Subclavia, während Hughes einen Druck auf die Aorta oder die Pulmonalarterie als Ver-

anlassung annahm. Jedenfalls ist hier wohl, wie bei den Tumoren, die theilweise Compression der Gefässe, die wesentliche Ursache des Geräusches.

Endlich müssen wir auch noch auf die Anwesenheit des wandständigen Thrombus in der Pulmonalarterie Rücksicht nehmen, es begann derselbe etwas oberhalb der Klappen, ragte ziemlich weit in das Lumen hinein und setzte sich noch in mehrere Aeste fort. Als Entstehungsort, sowohl für ihn, als auch für die zahlreichen Pfröpfe, die kleinere Lungenarterienäste obturirten, ergab sich mit Wahrscheinlichkeit die rechte Schenkelvene, die eine ausgedehnte Thrombosirung zeigte. Man darf wohl annehmen, dass ein solcher wandständiger Pfropf Unregelmässigkeiten der Blutbewegung im Gefolge haben kann, die sich ihrerseits als Geräusch kundgeben.

Der Fall zeigt also, wie vorsichtig man bei der Diagnose der Krankheiten des Ostium der Pulmonalarterie sein muss, und wie verschieden der Ursprung derselben physikalischen Symptome sein kann.

Schliesslich ist es dem Verfasser noch eine angenehme Pflicht, Herrn Geheim-Rath Frerichs für die Ueberlassung des Materials, und Herrn Dr. Ewald für die gütige Anweisung seinen besonderen Dank auszusprechen.

Der Verfasser, am 27. Februar 1849 zu Walbeck, Kreis Gardelegen, geboren, evangelischer Confession, erhielt seine Schulbildung auf dem Gymnasium zu Halle a. S., welches er Ostern 1869 mit dem Zeugniss der Reife verliess. Am 25. April desselben Jahres in das königl. medicinisch-chirurgische Friedrich-Wilhelms-Institut aufgenommen, nahm er an dem Feldzuge von 1870—71 als Unter-Lazarethgehülfe Theil, bestand im November 1871 das Tentamen physicum, und im Juli 1873 das Examen rigorosum. Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen und Kliniken folgender Herren, denen er zu besonderem Danke verpflichtet ist: Bardeleben, Du Bois-Reymond, Braun, Dove, Ebert, Fräntzel, Frerichs, Gurlt, Hartmann, Hirsch, Hofmann, Jüngken, v. Langenbeck, v. Lauer, Lewin, Liebreich, Liman, Löffler, Peters, Reichert, Rose, Rosenthal, v. Schewen, Schöller, Schultz-Schultzenstein, Schweigger, Sonnenschein, Traube, Vahl, Virchow, Werder, Westphal.

11264

Thesen.

1) Der Fiebertypus ist das wichtigste diagnostische Symptom des Ileotyphus.
2) Droht bei reichlichem pleuritischen Exsudat Lungenödem durch collaterale Fluxion, so ist die Thoracocentese der Venäsection vorzuziehen.
3) Bei Vergiftungen mit mineralischen Säuren liegt meist die Gefahr in den nachfolgenden narbigen Contracturen.